

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1960 — N° 22

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TYPHOSE-PULLOROSE
DES VOLAILLES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Juin 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean BUISSON

Né le 11 Mai 1933, à PARAY-LE-MONIAL (Saône-et-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1960

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA TYPHOSE-PULLOROSE DES VOLAILLES

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1960 — N° 22

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TYPHOSE-PULLOROSE
DES VOLAILLES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Juin 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean BUISSON

Né le 11 Mai 1933, à PARAY-LE-MONIAL (Saône-et-Loire)



LYON

**Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42**

1960

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur	M. TAPERNOUX.
Directeur honoraire	M. JUNG.
Professeurs honoraires	} MM. DOUVILLE. CUNY.

PROFESSEURS

Physique et Chimie biologiques, Pharmacie, Toxicologie, Hygiène et Inspection du lait	MM. TAPERNOUX.
Anatomie descriptive, Anatomie appliquée	BARONE.
Physiologie, Pharmacodynamie, Thérapeutique, Matière médicale	BOST.
Histologie, Embryologie, Tératologie, Anatomie pathologique, Inspection des aliments d'origine animale	LUCAM.
Zoologie appliquée, Botanique appliquée, Parasitologie	EUZEBY.
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale .	COLLET.
Propédeutique, Sémiologie et pathologie des Monogastriques, des Oiseaux et Ruminants, Législation vétérinaire	FLORIO.
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU.
Pathologie de la reproduction, Obstétrique	BERTRAND.
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies légalement contagieuses et Police sanitaire	JOUBERT.
Agronomie, Economie rurale, Zootechnie générale et génétique, Ethnologie, Hygiène, Alimentation	JEAN-BLAIN.

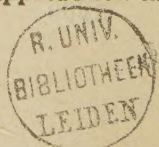
CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, FLACHAT, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, OUDAR.
Assistants : MM. BACQUES, VAN HAVERBEKE, BONNOD,
CHERBY, MOREAU.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : M. le Professeur COTTEREAU, de l'Ecole Vétérinaire
Deuxième Assesseur : M. le Professeur FLORIO, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendant leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Nous lui dédions ce modeste travail, bien
faible hommage de notre amour et de notre
reconnaissance infinis.

A MON GRAND-PERE

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553605_0090

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE

De la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTEREAU

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a conseillé et guidé dans nos travaux.

Avec l'expression de nos sentiments reconnaissants.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FLORIO

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Dont l'enseignement magistral a été notre meilleur soutien.

Qu'il veuille bien accepter notre vive gratitude.

INTRODUCTION

Pendant longtemps, le fait pour un Vétérinaire de s'occuper de l'élevage des volailles et de leurs maladies a semblé un peu ridicule, indigne même de la profession, tant ces animaux paraissaient dénués de tout intérêt, aussi bien scientifique qu'économique.

Mais, de nos jours, la vente des seuls poulets de table représente 13 % du revenu agricole national, et si l'on y joint la production des œufs, on atteint un chiffre considérable. Aussi, l'intérêt de bien connaître et de savoir combattre des maladies telles que la typhose aviaire n'échappe-t-il plus à personne. En effet, tant par les pertes en jeunes sujets que par la mortalité sur œuf et l'atteinte des reproductrices, cette maladie est un véritable fléau qui menace de façon constante l'élevage avicole.

Le but de ce modeste travail est donc simplement de remettre en mémoire les données classiques concernant cette affection des volailles, et de faire le point des connaissances modernes en matière de prophylaxie et de traitement.

I. — DEFINITION

On appelle généralement du même nom de typhose aviaire deux maladies qui sont apparemment distinctes dans leurs caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques.

En fait, pullorose et typhose sont des maladies toxi-infectieuses, contagieuses, virulentes, inoculables, enzootiques, communes à la plupart des oiseaux de basse-cour, mais particulièrement fréquentes chez la poule.

Elles sont dues à l'action pathogène et toxigène (par la présence d'une endotoxine) de deux variétés biochimiques de *Salmonellas* : *Salmonella pullorum* et *Salmonella gallinarum*.

Elles se manifestent cliniquement :

— chez le poussin, par une septicémie avec entérite entraînant une très grande mortalité, aussi bien chez le fœtus que chez le nouveau-né ;

— chez l'adulte, soit par un processus aigu avec septicémie et entérite, soit par un processus chronique se traduisant par une ovarite chronique.

II. — SYNONYMIE

La pullorose est souvent appelée maladie de Rettger, en hommage à Rettger qui, le premier, en 1899 aux Etats-Unis, décrivit la maladie et mit en évidence le germe microbien responsable.

La typhose est encore appelée maladie de Klein, du nom du chercheur qui, en 1889 en Angleterre, fit une description de cette maladie des poules et mit le germe microbien en évidence.

III. — HISTORIQUE

On peut distinguer dans l'étude de ces maladies quatre phases successives :

A. — *Phase empirique.* En 1889 en Angleterre, Klein réalise l'étude clinique de la typhose de la poule adulte. A partir d'animaux morts de « l'entérite infectieuse des volailles », il isole un microbe aérobie, Gram négatif immobile, qu'il appelle *Bactérium gallinarum* ou *sanguinarium*.

La première étude de la pullorose des jeunes est faite par Rettger en 1899 aux Etats-Unis. Il décrit « la septicémie fatale des poussins » et isole à partir des sujets morts un microbe qu'il appelle *Bactérium pullorum*. Mais ce germe semble se différencier par ses caractères biochimiques et de culture de la bactérie de Klein.

Durant cette phase, les rapports existant entre ces deux maladies sont encore mal établis et chacune d'elles garde son individualité.

B. — *Phase séro-immunologique.* Th. Smith démontre que ces deux maladies doivent se ranger dans le cadre général des salmonelloses. Dans une période ultérieure, les patientes investigations d'Andrews, de Kauffmann et de White aboutissent à la mise sur pied d'une classification des *Salmonellas*, dans laquelle *S. gallinarum* prend place sous le numéro 86 dans 250 races.

C. — *Phase immuno-clinique.* Inaugurée en 1933 par Boivin qui entreprend l'étude des constituants biochimiques des agglutinines.

D. — *Phase moderne*. De nombreux travaux sont publiés, traitant de la question, et les résultats acquis portent sur différents points :

— sur l'utilisation des antibiotiques chimiques et d'origine fongique dans la prophylaxie et le traitement de ces maladies ;

— sur la réalisation du diagnostic sérologique ;

— enfin sur l'invalidité de la distinction épidémiologique, clinique et bactériologique entre *S. gallinarum* et *S. pullorum* (Goret, Joubert, Oudar, 1956).

IV. — ESPECES AFFECTEES

C'est parmi les oiseaux que la maladie sévit avec la fréquence la plus élevée, mais il existe entre les espèces une gradation vis-à-vis de la sensibilité au germe.

Chez les gallinacés, la poule représente incontestablement l'espèce de dilection ; c'est elle qui est atteinte dans la majorité des cas. Cependant l'affection est relativement fréquente chez le dindon, la pintade, le faisan, la perdrix et le coq de bruyère.

Elle s'attaque plus rarement aux colombrins : pigeon et palombe.

Enfin elle est considérée comme exceptionnelle chez les palmipèdes : oie, canard et cygne.

Le pouvoir pathogène de *S. gallinarum* et de *S. pullorum* pour l'homme et les mammifères en général a été longtemps et reste encore contesté. Cependant il a été mis en évidence par O. Fesenfeld et V.M. Young, puis confirmé par la suite aux Etats-Unis et en France. Browh, Brunner et Moran ont découvert le germe chez le chien, Olney chez le porc et le lapin, et M. Wiedenmuller a pu infecter expérimentalement le chat par voie buccale.

Enfin, Oudar décrit une enzootie très grave ayant sévi

dans un élevage important de rats appartenant à un laboratoire. A partir des cadavres de rats un germe fut isolé qui fut identifié comme étant *S. gallinarum*. La présence d'un syndrome typhique, l'apparition de nombreux avortements et les lésions caractéristiques de l'appareil génital à l'autopsie, viennent à l'appui de cette constatation.

V. — REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La maladie existe à l'état enzootique dans tous les pays. Son origine se situe peut-être en Amérique, car il est à noter qu'elle a fait son apparition dans nombre de pays d'Europe après la guerre de 1914-1918, à la suite d'envois d'œufs et de volailles en provenance des Etats-Unis.

VI. — EPIZOOTOLOGIE

Le plus souvent, l'affection se rencontre à l'état enzootique. Si parfois elle se présente sous la forme d'une épidémiologie, il semble qu'il s'agisse plutôt d'une pseudo-épidémiologie, résultant de l'association de plusieurs enzooties.

C'est le type même de la maladie de l'élevage puisqu'il existe un cycle génital de transmission de l'infection.

C'est aussi une maladie pseudo-tellurique, bien que le germe ne soit pas sporulé car celui-ci résiste longtemps dans le milieu extérieur, en particulier dans les excréments.

VII. — BACTERIOLOGIE

A. — Les germes.

Les germes en cause sont *Salmonella gallinarum* et *Salmonella pullorum*.

1° *Morphologie* : il existe quatre types morphologiques de ces germes :

- a) cocobacilles en cigare de 1 à 3 μ ;
- b) bacilles fusiformes arrondis, de 2 à 3 μ sur 0,7 μ ;
- c) filaments courts ;
- d) formes naines.

Ces corps microbiens ne comportent pas de cils, pas de capsule, pas de spore, et ils sont immobiles. Pour ces raisons Bruce White les range dans les méta-salmonellas.

2° *Coloration* : le germe est Gram négatif et présente souvent une coloration bipolaire.

3° *Cultures* : *S. gallinarum* et *S. pullorum* sont aéro-anaérobies et poussent en milieu de p.h. variant de 6 à 7,5. La température optima est de 37° mais les cultures se développent de 10 à 40 degrés.

a) Bouillon ordinaire : on constate la formation d'un trouble uniforme avec des ondes moirées et un dépôt blanchâtre.

b) Gélose : les colonies formées sont petites, transparentes, bleutées, non irisées et à bords francs.

4° *Propriétés biochimiques.*

— Possédant des enzymes glucidolytiques, les germes fermentent le glucose avec production de gaz. Ils ne fermentent pas le lactose, le saccharose, la salicine et l'exuline.

— Leur pouvoir protéolytique est nul, ils ne liquéfient pas la gélatine et ne coagulent pas le lait.

— En eau peptonée, ils ne produisent pas d'indol, mais ils produisent du SH₂ sur gélose au plomb.

— Du point de vue des variantes biochimiques, il existe un schéma classique, en application de la double équation :

— Typhose : maladie chronique de l'adulte occasionnée par *S. gallinarum*.

— Pullorose : maladie septicémique du jeune occasionnée par *S. pullorum* ce qui explique l'importance pour les classiques de leur identification. Celle-ci se résume dans le tableau suivant, d'après le schéma établi par Kauffmann en 1954.

	<i>S. gallinarum</i>	<i>S. gallinarum</i> variété Duisbourg	<i>S. pullorum</i> A et B
Forme des cultures ..	grosse culture	moyenne culture	petite culture
Petit lait tournesolé .	inchangé	inchangé	rouge
Dulcité	+ en 1 à 5 jours	+ en 1 jour	—
Formation de gaz ...	—	—	+
Production de SH ₂ ..	+ mais variable	—	+
D. tartrate	+ en 1 à 2 jours	—	—

En opposition avec le précédent, un schéma moderne a été proposé par Goret, Joubert et Oudar. Ces auteurs admettent l'existence d'une seule espèce sérologique : *Salmonella gallinarum-pullorum*. Ils affirment :

1° que la distinction épidémiologique classique (typhose, maladie de l'adulte et pullorose, maladie du jeune) ne semble pas devoir être retenue. En effet ils ont pu isoler *S. gallinarum* à partir de poussins morts de pullorose dans 30 %

des cas et *S. pullorum* chez l'adulte dans 35 % des cas. D'autre part les deux germes ont été trouvés concurremment dans le cerveau d'un poussin ;

2° que la distinction clinique classique (typhose, maladie chronique de la poule pondeuse et pullorose, maladie septicémique du poussin nouveau-né) ne paraît plus soutenable.

Il n'existe qu'une seule maladie, affectant plus spécialement les oiseaux et provoquant en général une septicémie chez les jeunes et une infection latente et chronique chez les adultes, susceptible d'autre part de s'attaquer à d'autres espèces que les oiseaux.

Les preuves fournies par ces auteurs sont que la pullorose du poussin peut être déterminée par *S. pullorum*, mais aussi par *S. gallinarum*, et qu'il existe des pulloroses septicémiques de l'adulte par *S. pullorum* et aussi des typhoses chroniques avec ovarite et hérédo-infection cliniquement analogues à la pullorose.

Ces notions sont particulièrement importantes à connaître pour l'établissement d'une prophylaxie efficace ;

3° que la distinction bactériologique se basant sur des tests biochimiques ne permet pas non plus de séparer de façon absolue les deux germes ;

4° qu'enfin il n'y a qu'un seul bactériophage pour *S. gallinarum-pullorum*, que les tests d'antibiosensibilité ne permettent pas de classer les souches en plusieurs groupes et que la classification en groupes de variétés biochimiques des deux germes par les milieux sucrés est inutile. Sur le total des souches étudiées, à peine 5 % correspondent au schéma classique de Klein.

En conclusion les auteurs affirment qu'il existe une espèce sérologique *Salmonella gallinarum-pullorum* comportant plusieurs variétés biochimiques.

5° *Propriétés antigéniques.*

S. pullorum et *S. gallinarum* possèdent les facteurs antigéniques suivants :

— 0 IX caractéristiques du groupe D.

— 0 XII communs aux groupes A, B et D des Salmonellas.

Il semble n'exister aucune différence antigénique entre les deux germes qui sont indiscernables par la sérologie.

6° *Résistance du germe.*

Les deux microbes ont une vitalité assez forte. Ils sont résistants au froid, mais beaucoup moins à la chaleur : ils sont tués en 30 minutes à 60 degrés et en quelques heures à la lumière solaire.

Ils résistent bien dans le sol, les excréments et l'eau, ce qui explique la contamination des parquets et la réapparition de la maladie d'une année à l'autre.

A 37 degrés et à l'obscurité, ils résistent sur les coquilles d'œufs pendant 12 jours.

Ils sont détruits par les substances chimiques : acide phénique à 5 p. mille formol à 1 pour mille, hypochlorite de sodium à 1 pour 500, sulfate de fer à 1 pour 300.

7° *Pouvoir pathogène.*

a) expérimentalement, le pouvoir pathogène est variable avec les souches. Chez le poussin, l'infection réussit par toutes les voies et avec des doses très faibles. On peut aussi infecter la poule et produire la septicémie ou les lésions chroniques habituelles.

Chez les animaux de laboratoire, lapin, cobaye et souris sont sensibles aux inoculations de cultures vivantes, mais dans l'ensemble il faut des doses élevées. Les lésions qu'on obtient sont celles de toutes les septicémies ;

b) dans le milieu naturel, le pouvoir pathogène est également variable avec les souches, ce qui permet d'expliquer le polymorphisme clinique de la maladie.

B. — Les toxines.

S. gallinarum-pullorum possède une endotoxine liée au corps microbien. Expérimentalement, son action est très

inconstante ; injectée par voie intraveineuse chez le lapin, elle est tantôt mortelle tantôt inactive. Chez le poussin, l'injection de toxine ne semble pas toujours déterminer de troubles. Le germe peut donc être considéré comme assez peu toxique.

VIII. — SYMPTOMES

Ils sont voisins dans toutes les espèces naturellement réceptives, mais ils diffèrent nettement avec l'âge du sujet atteint.

A. — Œufs en incubation.

Dans ce premier stade de l'élevage aviaire, l'affection se traduit par de la mortalité en coquille. La multiplication du microbe à l'intérieur de l'œuf entrave le développement de l'embryon et provoque un pourcentage élevé de morts en coquille, à une période qui se situe autour du 15^e jour après le début de l'incubation.

B. — Poussins.

La maladie du jeune se présente sous différentes formes cliniques :

a) *Forme suraiguë.*

C'est une conséquence directe de la maladie de l'embryon lorsque celui-ci a survécu. Le jeune poussin meurt dès les premières heures suivant la naissance, sans présenter aucun signe clinique, après une courte période d'abattement.

L'autopsie révèle des marbrures violacées à la surface du corps et des pétéchies sur les séreuses et les muqueuses.

Les autres formes cliniques sont la manifestation d'une contagion qui s'établit aussitôt après la naissance, la période d'incubation étant de 2 à 4 jours en moyenne.

b) Forme aiguë.

Cette forme est de loin la plus fréquente et la plus meurtrière. Elle sévit sur les sujets âgés de 2 à 8 jours, quelquefois jusqu'à 20 jours.

— Symptômes généraux. L'animal atteint présente de la tristesse, de l'anorexie, de l'abattement, sa démarche est pénible, il a le duvet hérissé, les yeux clos et il pousse des cris plaintifs.

— Signes digestifs. Ils se caractérisent par une soif intense, et surtout par l'apparition d'une diarrhée qui est d'abord jaune, puis verdâtre, et qui enfin devient blanchâtre, crayeuse, glaireuse, plus ou moins abondante.

Selon l'expression classique, on dirait « de la craie pilée dans de la salive ». Cette diarrhée agglutine le duvet abdominal des poussins et elle s'accompagne de tenesme, avec ventre ballonné.

— Evolution. Au fur et à mesure que la maladie se développe, les symptômes généraux s'aggravent, l'animal s'épuise et se met en boule.

A la palpation on sent le vitellus qui ne s'est pas résorbé.

On constate souvent la présence d'une conjonctivite purulente, une asthénie marquée s'installe, accompagnée d'incoordination motrice et d'un état typhique prononcé. La mort survient habituellement en deux ou trois jours.

Le taux de mortalité reste parfois variable avec l'âge des sujets atteints : il est très élevé si les poussins ont moins de 10 jours, mais il est plus faible s'ils sont âgés de plus de 10 jours.

c) Forme subaiguë.

Elle atteint les sujets qui sont plus résistants ou plus âgés ou bien ceux qui ne sont infectés que plus tardivement. La

symptomatologie en est beaucoup plus fruste et trois modes d'évolution sont possibles :

— on peut avoir simplement une mortalité importante succédant à une diarrhée ;

— les sujets qui survivent à cette première atteinte demeurent, après quelques semaines, cachectiques, rachitiques, souffreteux et misérables ; ils conservent après leur guérison apparente une entérite sub-chronique et leur squelette présente des déformations.

— Il peut s'installer enfin une infection latente : certains sujets, le plus souvent en très petit nombre, peuvent paraître guéris et reprendre une certaine vigueur. Mais il n'y a jamais de guérison bactériologique et ces animaux demeurent de dangereux porteurs de germes toute leur vie durant (notamment au niveau de l'appareil génital).

d) *Formes atypiques.*

La maladie du jeune peut se traduire par des signes qui ne rappellent en rien les symptômes classiques. C'est ainsi que certains sujets sont atteints de boiteries et d'arthrites. Une autre forme consiste en infiltrations œdémateuses : l'animal présente une soif intense et des œdèmes sous-cutanés, et l'autopsie montre l'existence d'œdèmes profonds gélatineux. Enfin on a parfois des cas de torticolis : Beaudette a ainsi isolé *S. pullorum* de l'oreille moyenne d'un poussin atteint de torticolis.

e) *Evolution de l'enzootie.*

L'évolution normale et classique consiste en la succession des différentes formes dans le même élevage.

A la mortalité en coquille succède une mortalité brutale et importante dans les trois premiers jours. Celle-ci se poursuit avec une importance moindre du 6^e au 20^e jour suivant l'éclosion, puis continue à diminuer avec l'évolution vers la forme subaiguë.

Le taux de mortalité totale peut aller de 25 à 100 %.

C. — Adultes.

La typhose de l'adulte peut apparaître à toute époque de l'année, mais elle sévit avec le maximum d'intensité pendant la période de la ponte, du début du printemps à l'automne. Comme la maladie du jeune, elle se manifeste sous différentes formes.

a) *Forme suraiguë.*

Il n'existe pas de signes précurseurs dans cette forme. D'emblée apparaît une profonde prostration, l'animal a une démarche titubante et laisse tomber ses ailes. La crête est violacée, cyanosée, et la mort survient en quelques heures.

Ces symptômes ne sont pas toujours observés par l'éleveur car la maladie frappe souvent les animaux pendant la nuit, et ils sont trouvés morts le lendemain matin.

b) *Forme aiguë.*

Elle succède à la forme précédente ou bien elle s'installe d'emblée.

— Symptômes généraux. Les oiseaux s'isolent, ils ont une soif intense, les plumes hérissées, les yeux clos et la tête enfouie sous l'aile. La crête et les barbillons sont rouge-violacés. Ces signes de somnolence et de prostration persistent pendant 2 à 3 jours puis apparaissent les signes digestifs.

— Signes digestifs. Ce sont d'abord ceux d'une stomatite catarrhale qui s'accompagne de régurgitations. Puis on note une diarrhée jaune-verdâtre, fétide qui souille les plumes autour du cloaque. Les excréments sont souvent striés de sang et le sujet présente du ténesme.

— Evolution. L'animal reste très abattu, il se tient en boule, immobile, la crête pendante. Il maigrit rapidement, et en 4 à 8 jours ses extrémités se refroidissent.

La mort survient après une brève crise d'agitation et sur le cadavre on note la présence d'une bave grisâtre qui remplit la bouche et obstrue les narines. Le taux de mortalité

varie avec la virulence du germe, très élevé au début de l'enzootie, il va diminuant au cours de l'évolution.

c) Forme chronique.

Elle traduit une infection larvée, cliniquement inapparente. Elle succède habituellement à la forme aiguë, mais dans de nombreux cas il s'agit d'un poussin anciennement contaminé et qui a résisté.

Les symptômes sont très variables, mais ils sont essentiellement marqués par une infection chronique de l'ovaire : c'est l'avortement épizootique de la poule. Cette affection se traduit par des ovulations retardées, de l'ovarite, de la salpingite ; l'oviducte et le cloaque sont atteints d'inflammation. Des lésions se produisent au niveau de la glande coquillère, ce qui entraîne des déformations de la coquille des œufs.

Chez le coq, les lésions amènent de la stérilité.

Ces symptômes, généralement discrets, sont difficilement décelables et les animaux succombent le plus souvent aux complications dont les plus fréquentes sont : l'entérite chronique avec alternance de constipation et de diarrhée, la rupture de l'ovaire ou de l'oviducte avec ponte abdominale et péritonite, l'ascite, les kystes abdominaux et le renversement du cloaque.

Elles sont exceptionnelles et lorsqu'elles apparaissent, c'est sous la forme d'œdèmes, d'hydropisie ou d'abcès.

La forme chronique est la plus grave car c'est elle qui assure la pérennité de la maladie.

IX. — LÉSIONS

A. — Sur l'œuf.

La chambre à air est vaste, et l'embryon, plus ou moins petit, macère dans un liquide d'odeur fade, trouble ou parfois blanc. Son foie est souvent jaune, et le vitellus altéré. Celui-ci est alors très riche en *S. pullorum*.

B. — Sur le poussin.

a) Forme suraiguë.

Les lésions sont celles, classiques, de toutes les septicémies et n'ont aucune signification particulière.

b) Forme aiguë.

Les lésions sont assez caractéristiques ; elles siègent essentiellement au niveau du foie, du sac vitellin et du cœcum.

— Le foie est hypertrophié, pâle, marbré de bandes mastic, friable avec des ponctuations grisâtres ou rouges. La vésicule biliaire est dilatée.

d) Formes atypiques.

Il y a une hépatite qui, à l'examen histologique se traduit par des lésions de nécrose et de congestion localisées.

— Le sac vitellin, non résorbé, est retrouvé dans la cavité abdominale. Il est bosselé, irrégulier, sa surface est parcourue par des vaisseaux sanguins très congestionnés. A l'ouverture, son contenu apparaît liquide ou déjà caséeux.

— Les cœcums sont dilatés et renferment un liquide épais et jaunâtre.

— Les poumons sont fortement congestionnés ou présentent des foyers pneumoniques rouges et durs.

c) *Forme subaiguë.*

Sur des cadavres de poussins plus âgés ou bien morts après une évolution de la maladie pendant quelques jours, on trouve des lésions qui siègent au niveau du foie, des poumons, du cœur, des cœcums et du sac vitellin.

— Le foie est hypertrophié et présente des foyers de nécrose sur un fond congestif. Il a l'aspect décrit précédemment, mais les lésions sont plus marquées.

— Sur les poumons, à la face costale ou dorsale, apparaissent des ponctuations rougeâtres, nettement délimitées, saillantes et dures. Ce sont des îlots de pneumonie nodulaire, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil. Ces îlots de pneumonie nodulaire peuvent confluer et former des plages dures, grisâtres ou jaunâtres, présentant à la coupe un aspect caséux. On les trouve souvent à la base d'un poumon.

— Le cœur, après incision du péricarde, apparaît bosselé par un ou plusieurs nodules durs, pâles, d'un gris blanchâtre, qui siègent dans le myocarde. Celui-ci présente une teinte saumonée.

— Les cœcums, le gésier et les muscles pectoraux peuvent également porter des nodules analogues à ceux du cœur et des poumons.

— Le sac vitellin persiste longtemps, pendant une période qui peut aller jusqu'à un mois et plus. Il devient dur et enflammé et il conserve le volume d'une noisette ou d'un pois.

Du point de vue histologique, ces nodules représentent des néoformations histiocytaires succédant à un processus de nécrose. Chez les poussins qui guérissent, toutes ces lésions semblent se résorber et ne pas laisser de traces.

C. — Chez l'adulte.

a) *Forme suraiguë.*

Dans cette forme, on a des lésions septicémiques non caractéristiques : suffusions sanguines au niveau de tous les organes, sang noir et incoagulable.

b) *Forme aiguë.*

Les lésions frappent électivement deux organes : le foie et la rate.

— Le foie à l'examen macroscopique apparaît hypertrophié, il recouvre le gésier. Il a une couleur bronzée caractéristique s'accusant au contact de l'air, et sa surface est parsemée de larges bandes alternativement rougeâtres et jaunâtres. Quelquefois, lorsque la maladie dure depuis longtemps, il prend une coloration verdâtre, ou montre de grands placards de couleur feuille morte et des îlots de dégénérescence grasseuse ou de minuscules foyers nécrotiques.

Le tissu hépatique est friable, la vésicule biliaire est distendue, on a donc les signes d'une hépatite.

L'examen microscopique révèle une hépatite aiguë, soit de type congestif, soit de type nécrosant.

— Macroscopiquement la rate est congestionnée et hypertrophiée. Elle est violacée ou rouge brun et a le volume d'une noix. Sa consistance est ferme, enfin elle présente quelquefois des nodules blanchâtres.

L'examen microscopique montre l'existence de foyers de nécrose.

— L'intestin, dans sa partie duodénale, est le siège d'une inflammation qui donne à la muqueuse une couleur rouge avec des pétéchiés.

Le ventricule succenturié est infiltré et œdémateux, et les cœcums sont dilatés par un mucus albumineux.

— Les reins sont tuméfiés, friables, de couleur jaune brunâtre, ils présentent des lésions de néphrite.

c) Forme chronique.

Sur un cadavre qui est très émacié on trouve des lésions dont le siège principal est l'appareil reproducteur.

— Au niveau de l'ovaire on remarque des follicules lésés, piriformes ou anguleux, de couleur jaune verte ou brune.

— Le salpinx est le siège de concrétions albumineuses de volume important qui en obstruent la lumière.

— Des lésions accessoires peuvent exister : péricardite chronique, nodules sur le myocarde et le foie, kystes pédiculés sur différents organes, péritonite avec ascite, arthrite ou synovite.

X. — DIAGNOSTIC

A. — Jeunes.

1° DIAGNOSTIC CLINIQUE :

a) le premier signe de suspicion est l'apparition de mortalité en coquille vers le quinzième jour de l'incubation. Ce signe est décelé par le mirage systématique des œufs ;

b) le signe critère, qui ne laisse planer aucun doute, est l'apparition d'une mortalité élevée avec diarrhée blanche chez des poussins âgés de deux à vingt jours.

Diagnostic différentiel. Il doit être fait essentiellement avec la coccidiose ; cette maladie atteint des sujets plus âgés, en principe vieux de plus de trois semaines.

Il faut également penser aux erreurs d'élevage : température trop élevée ou bien refroidissement.

Dans l'un et l'autre cas, la bactériologie permet de préciser le diagnostic.

2° DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE :

a) Les signes de suspicion sont une congestion du foie et des poumons sur des cadavres de poussins morts très jeunes.

b) Les signes critères résident dans la présence de nodules hépatiques, pulmonaires et myocardiques sur des cadavres de poussins morts entre le huitième et le dixième jour suivant la naissance (ce qui correspond au laps de temps indispensable à la formation de ces lésions).

3° DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL :

a) *Bactériologique*. Tous les organes du poussin sont virulents : foie, vitellus, moelle osseuse, cerveau.

On retrouve même le germe dans l'œuf, on peut donc envoyer au laboratoire des œufs mirés, reconnus morts au quinzième jour de l'incubation.

Les meilleurs ensemencements sont réalisés à partir du foie et du cerveau, dans lesquels le germe se trouve à l'état pur.

Le lendemain on peut faire une coloration de Gram qui permet de mettre en évidence un cocobacille Gram négatif.

Ensuite on procède à une agglutination sur lame en mélangeant une goutte de sérum anti IX et un peu de la culture. La présence de *S. pullorum* ou de *S. gallinarum* donne une réaction positive.

b) *Sérologique*. Il n'est pas possible de faire une séro-agglutination parce que les agglutinines n'ont pas eu le temps de se former.

B. — Adultes.

1° DIAGNOSTIC CLINIQUE :

a) *Forme aiguë*.

On se heurte ici à une grande difficulté, voire à une impossibilité totale. En effet on ne peut faire la distinction

avec le choléra aviaire (pasteurellose) et avec la maladie de Newcastle dans sa forme aiguë.

b) Forme chronique.

L'apparition de ponte abdominale et d'ascite constitue un bon élément de suspicion.

2° DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE :

a) Forme aiguë.

Là encore existe une difficulté certaine. Toutefois la concomitance des lésions hépatiques, spléniques et intestinales est assez caractéristique. Les signes les plus sûrs ont la présence d'un foie marbré et d'une rate hypertrophiée.

b) Forme chronique.

Entérite chronique, salpingite et ovarite avec complications de rupture d'ovaire ou de ponte abdominale sont de bons éléments de suspicion.

3° DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL :

a) Forme aiguë.

α) Bactériologie. On réalise des ensemencements sur gélose ordinaire à partir du foie, de la rate, et de la moelle osseuse. Le processus est ensuite le même que pour le poussin.

β) Sérologie. On ne peut avoir recours à la sérologie car les agglutinines n'ont pas eu le temps de se former.

b) Forme chronique.

Le diagnostic de cette forme est extrêmement important et on doit s'attacher à le réaliser car c'est par les adultes atteints de lésions chroniques de l'appareil génital que se transmet la maladie et qu'en est assurée la pérennité. Aucune prophylaxie n'est possible, aucune tentative d'éradication ne peut réussir si l'on ne procède pas au dépistage systématique

des adultes malades, dépistage basé sur le diagnostic expérimental.

α) Bactériologie. Cette méthode présente moins de valeur que dans le cas de la forme aiguë. Néanmoins on peut l'utiliser et les ensemencements seront faits à partir des mêmes organes : foie, rate, moelle osseuse, cerveau et en plus ovaire.

β) Allergie. C'est la méthode de la pullorination, basée sur le principe que les sujets infectés sont sensibilisés aux extraits du microbe homologue.

Le matériel employé est la pullorine, qui est une suspension de bacilles tués.

On injecte un dixième de centimètre cube de pullorine dans le barbillon, et la réaction se produit dans les 36 heures. Elle est positive lorsque le barbillon devient œdémateux et chaud.

Cette méthode présente l'inconvénient de nécessiter 2 visites, et d'autre part sa valeur est très discutable car elle donne souvent des réactions douteuses difficiles à interpréter. Ce qui explique qu'elle est actuellement à peu près abandonnée au profit de la méthode sérologique.

γ) Sérologie. C'est la meilleure méthode de dépistage des porteurs sains de germes.

— Le principe : consiste à rechercher la présence d'anticorps spécifiques : les agglutinines, dans le sérum sanguin des animaux porteurs de germes, c'est donc une méthode de diagnostic indirect.

— L'antigène : ce terme impropre désigne la suspension microbienne préparée en vue du diagnostic indirect. Selon son origine on peut obtenir des résultats discordants, ce qui ôterait toute valeur à la méthode si le Laboratoire de recherche Vétérinaire d'Alfort n'était parvenu à obtenir une souche standard satisfaisante qui pourra être prise comme souche de référence. (C. M. du 2-10-1957).

— Les agglutinines. Spécificité : le sang des oiseaux expé-

rimentalement ou naturellement infectés par *S. gallinarum* ou *S. pullorum* contient des agglutinines qui sont localisées à certaines fractions des protéines du sérum. Les volailles infectées par d'autres *Salmonellas* que *S. gallinarum* et *S. pullorum* présentent aussi des agglutinines pour ces deux germes à condition que ces *Salmonellas* possèdent les mêmes facteurs antigéniques : 0,IX ou 0,XII.

— Apparition : on peut les déceler chez le poussin, mais elles deviennent beaucoup plus nettes chez l'adulte au moment de l'entrée en ponte. On sait que dans les formes aiguës elles n'ont pas le temps d'apparaître avant la mort du sujet.

L'apparition des agglutinines n'est pas seulement provoquée par l'infection de microbes tués, même formolés. Aussi les vaccinations contre la typhose-pullorose peuvent-elles fausser les résultats du séro-diagnostic, ce qui constitue une nette contre-indication à leur égard, d'autant plus que leur efficacité est assez douteuse.

— Résistance : dans le sérum conservé à la glacière, les agglutinines résistent très longtemps, d'autre part elles résistent à la dessiccation et au chauffage à 56°. Pour réaliser ce séro-diagnostic, on peut utiliser soit le sérum, soit le sang lui-même, d'où deux méthodes : la séro-agglutination et l'hémo-agglutination.

LA SÉRO-AGGLUTINATION.

Elle peut être faite au laboratoire, dans des tubes à hémolyse, c'est la séro-agglutination lente en tube (S.A.L.) ou bien sur place, avec de simples lames, c'est la séro-agglutination rapide sur lame (S.A.R.).

— Séro-agglutination lente en tube.

Le principe consiste à mélanger une quantité fixe d'antigène à des doses croissantes de sérum.

Technique de la prise de sang : les animaux étant à jeun 24 heures avant, on prélève 1 à 2 cc de sang à la veine axillaire ou à la veine sous-clavière. Pour cela on plume le pli

antérieur de la deuxième articulation de l'aile, on comprime la veine avec le pouce gauche et on la ponctionne à la lancette. Le sang est recueilli dans un tube à hémolyse.

L'antigène est constitué par une émulsion de *S. gallinarum* et *S. pullorum* en suspension dans le sérum physiologique à 9 p. 1.000.

Le sérum, après avoir été centrifugé et chauffé à 55° pendant 20 minutes est mélangé à l'antigène dans trois tubes à hémolyse, selon les proportions données dans le tableau ci-dessous.

	1 ^{er} tube	2 ^e tube	3 ^e tube
Sérum suspect	1 goutte	2 gouttes	4 gouttes
Antigène	5 cc.	5 cc	5 cc
Taux de dilution	1/100	1/50	1/25

L'ensemble est porté à l'étuve pendant 24 à 36 heures, puis on procède à la lecture, la réaction positive se traduisant par la présence d'un liquide surnageant clair.

Interprétation : la réaction est considérée comme positive lorsqu'on a une agglutination nette au 1/25.

Les causes d'erreur sont minimales et résident dans le fait que lorsqu'un sérum est hémolysé il est difficile d'avoir une réaction utilisable.

L'avantage essentiel de cette méthode est qu'elle est précise, mais elle présente l'inconvénient d'être longue, délicate et de nécessiter beaucoup de matériel.

— Séro-agglutination rapide sur lame.

On utilise ici un antigène très concentré et coloré et on opère sur une lame ou dans des cupules.

1/10 de cc du sérum à tester est mélangé à 1/20 de cc de l'antigène coloré ; en pratique on prend une goutte de chaque.

La réaction est positive s'il se forme des grumeaux, elle est négative si l'émulsion reste homogène.

Cette agglutination se produisant plus facilement à la température de 40 à 42 degrés, il faut chauffer légèrement la plaque de verre. On utilise en pratique un appareil très simple constitué d'une boîte de bois renfermant une forte ampoule électrique qui chauffe une plaque de verre comprenant une série de cupules. On dépose une goutte de chaque sérum et on mélange. La réaction de produit en 4 à 10 minutes, plus elle est rapide plus le diagnostic est sûr.

Cette méthode présente l'avantage de nécessiter peu de matériel et de pouvoir être réalisée sur place ; son inconvénient est qu'il existe un pourcentage d'erreur de l'ordre de 1 à 2 pour mille et qu'il faut faire une prise de sang assez abondante.

L'HÉMO-AGGLUTINATION.

On utilise ici directement une goutte de sang à laquelle on ajoute une goutte d'antigène coloré sur une lame. Il faut opérer à 18 degrés environ et attendre de 30 secondes à 1 minute en agitant pour défibriner et éviter la coagulation. C'est une méthode rapide, mais qui ne permet pas d'apprécier les réactions fines..

— En conclusion, la meilleure méthode est certainement la séro-agglutination rapide sur lame.

XI. — PRONOSTIC

Il est très grave, tant sur le plan médical que sur le plan économique. La mortalité varie en effet de 30 à 95 % sur les poussins et elle reste très importante dans la forme aiguë des adultes. D'autre part l'infection est héréditaire, il existe des porteurs de germes à vie, et on a fréquemment des troubles de la ponte, toutes choses qui assombrissent le pronostic.

XII. — ETIOLOGIE

La résistance du germe ayant été étudiée au chapitre bactériologie, il n'en sera pas fait mention ici.

A. — Matières virulentes.

S. pullorum et *S. gallinarum* se trouvent dans toutes les parties du cadavre, donc tout est virulent, les excréments, les plumes, le duvet, les œufs.

B. — Réceptivité.

Elle varie avec différents facteurs.

1° *Expérimentalement.*

S. pullorum ou *S. gallinarum* inoculée à l'œuf embryonné tue régulièrement l'embryon vers le quinzième jour de l'incubation. A propos du poussin il faut noter un fait capital : sa réceptivité diminue assez vite avec l'âge. Il est ainsi très sensible à la septicémie à l'âge de un et deux jours et le devient beaucoup moins à partir du quatrième jour.

2° *Dans le milieu naturel.*

Il semble que les oiseaux font tout de même une certaine discrimination entre *S. gallinarum* et *S. pullorum* du point de vue de la réceptivité naturelle.

a) *S. pullorum.*

— la réceptivité varie nettement selon l'espèce, celles qui sont le plus souvent atteintes étant le poussin et le dinde. Viennent ensuite, avec une fréquence moindre le caneton et le faisandeau, et enfin, d'une manière exception-

nelle le pigeonneau, la perdrix, la caille, le moineau et le pintadeau.

— L'âge est également un facteur intervenant : le poussin est d'autant plus réceptif qu'il est plus jeune. Vers l'âge de 3 semaines à un mois, il se libère de la maladie, mais non de l'infection. Quand aux adultes, on sait qu'ils sont atteints dans la presque totalité des cas par la forme chronique.

— Le sexe et la race ne semblent aucunement influencer sur la réceptivité.

— Par contre on peut trouver à l'intérieur des races des lignées douées d'une résistance relative. Cette résistance héréditaire serait liée à la présence d'un nombre plus grand de lymphocytes chez les poussins réfractaires.

— L'état général joue enfin un rôle très important. Un refroidissement par exemple, ou de longs transports, une alimentation défectueuse entraînant de l'avitaminose sont autant de causes favorisantes qui suffisent à déclencher l'apparition ou à permettre l'extension de la maladie dans des lots de poussins peu infectés au départ.

Il faut signaler que le contact étroit réalisé entre les poussins dans les couveuses et éleveuses artificielles favorise également l'extension de la maladie.

b) S. gallinarum.

— les espèces électivement atteintes par la typhose sont la poule et le dindon. On a signalé quelques cas dans les espèces suivantes : paon, faisan, pintade, canard, oie, pigeon, palombe, cygne, coq de bruyère, perdrix, milan, autruche ;

— la réceptivité est fonction de l'âge des sujets, l'adulte étant beaucoup plus sensible que le jeune, par contre elle est indépendante du sexe ;

— la notion de race semble jouer un certain rôle ; en effet, si la pullorose revêt une extension mondiale, la typhose affecte beaucoup plus inégalement les régions avicoles. Parmi les nombreux facteurs susceptibles d'avoir une influence sur le développement des épizooties de typhose, il est donc

permis de se demander si la race n'intervient pas dans la réceptivité naturelle de certaines populations gallines ;

— l'existence de lignées résistantes a été prouvée par Lambert qui a montré le rôle joué par la sélection sur la résistance à *S. gallinarum* ;

— du point de vue de l'état général, on retrouve les mêmes causes favorisantes que chez le poussin, auxquelles il faut ajouter le parasitisme intestinal et l'entrée en ponte.

C. — Modes de contagion.

Là aussi il faut dissocier pullorose et typhose, pour les commodités de l'exposé.

1° PULLOROSE.

a) Transmission héréditaire.

La diarrhée blanche est essentiellement une maladie héréditaire, transmissible « ab ovo ». Les pondeuses qui sont porteuses de germes assurent la pérennité de la maladie. Elles sont apparemment saines, ont souvent une ponte normale, mais elles sont pourtant atteintes d'ovarite discrète qui n'est pas décelable cliniquement.

Les microbes se cantonnent à la grappe ovarienne ; au moment de l'entrée en ponte l'infection devient plus marquée, les germes passent alors dans certains ovules, c'est-à-dire dans le jaune de l'œuf, futur sac vitellin de l'embryon et du poussin.

A l'incubation, l'œuf infecté, donnera un embryon mort en coquille ou bien un poussin viable qui meurt quelques heures après l'éclosion ou peut même résister plus longtemps.

Ce sont ces poussins infectés « ab ovo » qui sèment l'infection dans l'éclosoir et les boîtes d'expédition.

b) Contagion directe.

Elle se réalise par contact entre les poussins à l'intérieur de la couveuse ou bien de poule infectée à poussin. La con-

tagion de poule adulte infectée à poule saine est beaucoup plus rare car elle nécessite un contact prolongé, d'au moins 8 à 16 mois.

c) Contagion directe.

La maladie peut se propager par des aliments souillés de déjections, par l'air chaud des couveuses qui véhiculent duvets, poussières, excréta déséchés qui vont contaminer les individus sains. L'eau et le sol souillés par des excréments sont aussi des facteurs de contagion indirecte.

Des vecteurs animés peuvent enfin intervenir : certains oiseaux ou rongeurs non réceptifs sont susceptibles de transporter le germe à de longues distances. Le coq se comporte fréquemment comme un vecteur de poule à poule.

d) Auto-infection.

On peut faire mention ici des cas apparaissant par réveil de l'infection latente au moment de la ponte.

2° TYPHOSE.

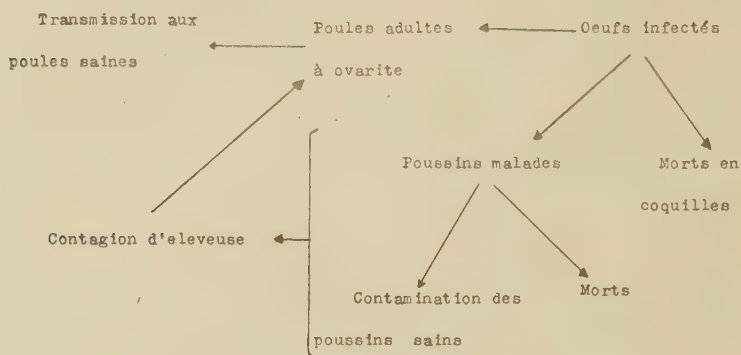
— La transmission héréditaire « ab ovo » est certainement rencontrée de temps à autre, mais elle est moins fréquente que pour la pullorose.

— La contagion directe est ici la règle, de sujet infecté à sujet sain, et la contagion indirecte reste très fréquente.

— L'auto-infection se rencontre également, par réveil de l'infection latente au moment de la ponte.

Schoenaers, Kaeckenbeeck et Safarpoor affirment comme Goret, Joubert et Oudar que *S. pullorum* et *S. gallinarum* peuvent être responsables d'infections aiguës chez les gallinacées de tous âges et d'infections chroniques chez les adultes. Ces auteurs pensent qu'il convient de réunir typhose et pullorose en une seule maladie : la typhose aviaire ce terme ayant un sens plus large que celui de pullorose. L'agent responsable de cette maladie doit conserver, pour des raisons de priorité, le nom de *Salmonella gallinarum*.

On peut alors concevoir la contagion de cette typhose selon le schéma suivant :



D. — Modes de pénétration.

1° Dans les conditions expérimentales, toutes les voies sont utilisables.

2° Dans les conditions naturelles :

— chez le poussin la pénétration du germe peut se réaliser par voie respiratoire, par inhalation de poussières virulentes. Mais le plus fréquemment, c'est la voie digestive qui est en cause : le sujet s'infecte à partir d'aliments souillés ou de patées confectionnées avec des œufs infectés crus ou mal cuits ;

— chez l'adulte c'est également la voie digestive qui est le plus souvent en cause. On peut avoir aussi une infection ascendante des voies génitales, le coq jouant le rôle de vecteur depuis une poule contaminée.

La maladie s'étend d'un élevage à un autre par l'introduction dans un parquet sain soit d'adultes porteurs de germes, soit de poussins d'un jour ou d'œufs. L'élevage en couveuse, le surmenage zootechnique (suralimentation) sont autant de facteurs favorisant.

XIII. — PATHOGENIE

A. — *Mortalité en coquille.*

Après sa pénétration dans l'œuf, le germe attaque l'embryon. La mort de l'embryon survient progressivement par septicémie, le germe se localisant surtout dans le vitellus.

B. — *Poussins.*

Si l'embryon survit, la septicémie continue son évolution et le poussin meurt à la naissance. Ou bien il se produit alors une contagion directe de poussin à poussin, et l'évolution dépend à ce moment de la virulence du germe. S'il est très virulent la maladie se développe sous forme de septicémie. S'il est moins virulent, apparaissent les formes subaiguës ou atypiques.

Si le germe est très peu virulent, il y a création de porteurs de germes qui se révèlent sous certaines influences extérieures comme le réveil de la ponte.

XIV. — PROPHYLAXIE

A. — *Médicale.*

Ce mode de prophylaxie est basé soit sur l'emploi de vaccins, soit sur l'administration préventive de substances bactéricides.

1° *Vaccination.*

Elle peut s'adresser indifféremment à l'adulte ou au jeune. Des cultures vivantes atténuées ou des cultures mortes sont employées soit sous forme buvable, à la naissance, soit sous forme injectable pour les sujets adultes.

Cette méthode est en fait peu pratique, son efficacité est douteuse et les résultats tout à fait inconstants et peu durables ; on a de plus en plus tendance à l'abandon en faveur de l'autre méthode.

2° *Chimioprévention.*

Plusieurs groupes de composés chimiques ont été successivement utilisés.

a) Dérivés méthylés de la sulfamido-pyrimidine : sulfamérazine et sulfadimérazine. On donne cinq cm³ de la solution de l'une ou l'autre de ces sulfamides par litre d'eau de boisson, deux fois par semaine. Il faut signaler que l'utilisation à titre préventif de sulfamido-pyrimidines méthylées présente le très gros inconvénient de créer des souches microbiennes sulfamido-résistantes. L'Office International des Epizooties a demandé pour cette raison aux Gouvernements de prendre des mesures pour interdire cette pratique.

b) Nitro-5-furaldéhyde-2-semicarbazone : Nitrofural, Nitrofurazone. Ce composé s'emploie à la dose de 0,11 gramme par kilo de ration et par jour, depuis l'éclosion jusqu'à l'âge de huit semaines. Il est à la fois antisalmonellique et anticoccidien.

c) N- (5-nitro-2-furfurylidène) -3-amino-2-oxazolidone : furazolidone ou furoxone. Il s'emploie à la dose de 0,1 pour mille dans la ration. Il est également et antisalmonellique et anticoccidien.

C'est le seul médicament qui, à l'heure actuelle, permette de prévenir la typhose aviaire. Son efficacité à ce titre est de loin la meilleure, supérieure à celle de tous les vaccins qui ont été préconisés. Cependant il faut savoir que les malades ne sont que blanchis, il n'y a pas de guérison bactériologique. Ce qui fait du furazolidone un médicament d'appoint pour la lutte contre la typhose, à n'employer que lorsque n'est pas possible l'assainissement par abattage systématique des poules reconnues réagissantes à la séro-agglutination.

La chimioprévention est assez efficace, mais elle reste néanmoins une solution de facilité. Si elle permet en principe de prévenir la typhose avec d'assez bons résultats, l'administration systématique de furazolidone dès les premiers jours présente le très gros inconvénient de rendre par la suite le diagnostic expérimental direct impossible. Si, en effet, malgré cette chimioprévention, exercée par exemple à trop faible dose, la typhose se déclare, il devient extrêmement aléatoire de réaliser la mise en évidence du germe par culture. La présence dans l'organisme du sujet malade de substances antibiotiques empêche pratiquement le germe de pousser. Il devient donc impossible de diagnostiquer l'affection, et les mesures sanitaires ne pouvant de ce fait être prises, l'élevage a toutes chances d'être entièrement contaminé dans de brefs délais.

L'utilisation d'aliments supplémentés en antibiotiques peut entraîner l'apparition des mêmes faits.

Devant l'absence de composés chimiques capables d'assurer une réelle stérilisation bactériologique, il est donc absolument nécessaire d'abandonner ces méthodes de prophylaxie médicale. Les inconvénients majeurs qu'elles présentent doivent leur faire préférer les méthodes de prophylaxie sanitaire, seules susceptibles d'amener l'éradication de la maladie.

B. — Sanitaire.

En milieu sain celle-ci s'exercera par des mesures de protection.

1° Mesures défensives.

Elles sont basées sur les principes de l'hygiène et de la désinfection.

Les œufs destinés à être mis couver ainsi que les pousins seront achetés exclusivement à des élevages garantis sains, où la séro-agglutination est pratiquée régulièrement et depuis longtemps.

Malgré cette première garantie, les œufs achetés seront mis à couvrir à part, et les poussins qui en seront éclos seront isolés pendant un mois.

Les nouveaux reproducteurs introduits dans l'élevage seront mis en quarantaine et soumis à au moins une séro-agglutination. Aux Etats-Unis, cette période d'isolement dure six mois, pendant lesquels on pratique deux contrôles par agglutination.

Enfin, tous les oiseaux de retour d'un concours ou d'une exposition seront considérés comme suspects.

2° Mesures offensives.

Elles sont à appliquer en milieu contaminé et elle représentent le seul moyen dont on dispose pour faire disparaître la maladie.

Des mesures secondaires mais néanmoins indispensables consistent dans la désinfection générale des locaux et du matériel. Désinfection également des couveuses pendant l'incubation, par des vapeurs de formol pendant une heure le troisième jour et une deuxième fois une semaine plus tard. Ce procédé permet de désinfecter sérieusement les couveuses en même temps que les œufs sans nuire à ceux-ci. Un moyen possible de supprimer le danger de contagion en couveuse est évidemment de faire retour à la couvaison naturelle, mais ceci est difficilement réalisable dans un élevage industriel.

Les mesures principales à appliquer sont le dépistage des adultes porteurs de germes et leur élimination par abattage. Le dépistage s'effectue par la séro-agglutination ou l'hémo-agglutination, renouvelée deux ou trois fois par an.

Règles générales. — Si, à la première séro-agglutination effectuée dans un élevage, on trouve plus de 10 % de sujets infectés, l'éradication sera extrêmement lente et le résultat aléatoire. Il est préférable dans ce cas de ne pas s'attaquer à une telle entreprise, mais si c'est possible de renouveler le parquet après une très sérieuse désinfection.

— Si le premier contrôle donne moins de 10 % de réagissants, le pronostic est assez bon, et à raison de deux séro-diagnostic par saison, on peut arriver assez rapidement à l'assainissement.

— Il faut toujours s'attendre à de brusques retours en arrière en cours d'éradication. Il se produit en effet des réinfections à partir du sol ou sous l'influence de maladies intercurrentes. Par exemple, secondairement à du parasitisme la pullorose peut réapparaître.

— La surveillance ne doit jamais cesser, la maladie est une menace constante dont on ne doit jamais s'estimer débarrassé.

— Il est conseillé de ne pas s'acharner à assainir des élevages profondément infectés. Il vaut mieux reconnaître et protéger les élevages sains à partir desquels on pourra reconstituer des effectifs indemnes.

— En cas de réapparition brutale de la maladie, penser que certains mammifères peuvent jouer le rôle de réservoir de virus.

— Sachant enfin qu'il n'existe qu'une seule et même maladie atteignant jeunes et adultes, il faut contrôler tous les stades de l'élevage avicole.

XV. — TRAITEMENT

On utilise des composés chimiques et des antibiotiques d'origine fongique.

— *Sulfathiazol*. — A été utilisé à raison d'une injection de un quart de cm³ suivie de l'administration par voie orale pendant trois jours d'une dose de 2 centigrammes.

— *Sulfamérazine*. — Son dérivé sodé s'emploie à la dose de 2 pour mille dans l'eau de boisson pendant 3 à 5 jours. Il est assez efficace s'il est employé de façon précoce.

— *Sulfadimérazine*. — Utilisable à 2 pour mille dans l'eau de boisson pendant 2 jours et renouvelable après un arrêt de 4 jours. Médicament efficace, mais on a vu qu'il entraîne la formation de souches sulfamido-résistantes.

— *Sulfaquinolaxine*. — Elle a une activité comparable, doublée de celle d'un anticoccidien.

— *Furazolidone*. — C'est le médicament de choix qui reste de loin le meilleur.

H.W. Smith rapporte que sur un lot de 90 poulets infectés, 88 ont été guéris par l'administration de furazolidone à la dose de 0,02 %. L'auteur signale en outre qu'aucun phénomène toxique n'est apparu pendant les trois semaines qu'a duré le traitement.

Wilson préconise la dose de 0,04 % pendant 10 à 12 jours, puis un deuxième traitement après changement de poulailler. Il précise que le furazolidone a une activité nettement supérieure à celle de la sulfaquinolaxine et qu'il laisse subsister moins de porteurs de germes. Smyzer, ainsi que Baldelli et Torlone ont choisi également la concentration de 0,04 %. Mais leurs constatations quant à la deuxième génération sont identiques : elle est régulièrement infectée, et l'utilisation du furazolidone ne présente aucune garantie pour l'éradication.

— *Antibiotiques fongiques*.

Perdrix signale que la pénicilline n'est douée d'aucune activité vis-à-vis du germe en cause, et que la streptomycine est relativement active.

L'auréomycine à la dose de 200 mg par kilo de nourriture est donnée par Gerriets comme amenant la guérison mais n'assurant pas une prévention satisfaisante.

Le chloramphénicol à raison de 25 mg par kilo per os pendant 3 jours entrainerait la guérison, mais les anticorps apparaissent quand même. Laurat et Sautie ont découvert que la Néomycine possède une remarquable activité bactéricide sur *S. pullorum*. In vitro, des concentrations de l'ordre de

3 gammas par millilitre amènent la destruction de 999 germes sur mille. L'association néomycine + terramycine se révèle synergique et permet d'abaisser les doses. In vivo, l'administration de néomycine et de terramycine à la dose de 10 mg par kilo de chaque, par voie intramusculaire deux fois par jour pendant 2 jours permet de constater la disparition des germes dans les œufs et dans les organes d'élection. Mais la persistance du taux des agglutinines montre qu'il n'y a pas stérilisation de l'organisme. La conclusion des auteurs est qu'il n'y a donc pas lieu de modifier les règles de la prophylaxie sanitaire.

CONCLUSIONS

La pullorose, maladie du jeune poussin, et la typhose, maladie de la poule adulte, réunies sous le même nom de typhose aviaire, ont été étudiées selon l'ordre classique : définition, synonymie, historique, espèces affectées, répartition géographique, épizootologie, bactériologie, symptômes, lésions, diagnostic, pronostic, étiologie, prophylaxie et traitement.

1° Cette maladie revêt une importance considérable si l'on envisage les pertes qu'elle fait subir à l'élevage avicole. Il est donc nécessaire de protéger cette richesse nationale et de s'efforcer d'obtenir des élevages sains.

2° Le seul moyen de faire disparaître la maladie au sein d'un élevage est d'appliquer les règles de la prophylaxie.

La prophylaxie médicale, basée sur l'emploi de vaccins ou de la chimioprévention, laisse subsister de dangereux porteurs de germes. Le seul résultat qu'elle permet d'obtenir est un état sanitaire cliniquement satisfaisant, mais non une stérilisation réelle.

3° La prophylaxie sanitaire, basée sur le dépistage et l'élimination des sujets réagissants, jointes à des mesures d'hygiène et de désinfection offre la possibilité d'arriver à l'éradication de la maladie.

4° Le traitement est sans grand intérêt : il n'aboutit qu'à une guérison clinique, la deuxième génération demeurant

infectée ; étant donné le grand nombre de sujets que comporte normalement un élevage avicole, il est toujours préférable de s'en tenir à la prophylaxie plutôt que de soigner les individus malades.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
COTTEREAU.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
A. TAPERNOUX.

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
A.-H. HERMANN.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BERTOYE.
PROFESSEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 10 Mai 1960.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERTS J.O. — The prophylactic and therapeutic properties of sulfamerazine in fowl typhoid. *Am. Jour. Vet. Res.* 1950, 11, 421.
- BALDELLI B. et TORLONE V. — Ricerche sperimentali sull'impiego del furazolidone nella pullorosi. *Vet. Ital.* 1958, 9, 179.
- BARBESSIER J. — Sur une variété de *S. pullorum*. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, 1957, 35, 382.
- BEEGSMAN C. — Veterinaire problemen bij de epidemiologie der Salmonellosen. *Tijds. Diergen.* 1959, 84, 16.
- BELDING R.C. et MAYER M.L. — Furazolidone in the treatment of Salmonella infections of turkeys. *Poult. Sci.* 1958, 37, 463.
- BIESTER H.E. et SCHWARTZ L.H. — Diseases of poultry. The Iowa College Press, 3^e édition 1950.
- BOTTORFF C.A. et KISER J.S. — The use of sulfonamides in the control of pullorum diseases. *Poult. Sci.* 1946, 25, 397.
- BRUNER D.W. et MORAN A.B. — Salmonella infections of domestic animals. *Cornell Vet.* 1949, 39, 53.
- BURTON W.H. — Control of pullorum disease transmission in hatcheries by formaldehyde fumigation. *Proc. 18th. Ann. Conf. Lab. Workers in pullorum disease control* 1946, 1.
- BUSHNELL L.D. et PAYNE L.F. — Dissimination of pullorum disease in the incubator. *Kan. Agr. Exper. Sta. Tech. Bull.* 1951, 29.
- CARNAGHAN et SOJKA. — Arthritides in chicks due to a variant strain of *S. pullorum*. *Vet. Rec.* 1958, 32, 645.
- CAVRINI C. et CERE C. — Antibiotics and sulfonamides in treatment of fowl typhoid. *Vet. Bull.* 1955, 25, 354.
- CHUBB L.G., GORDON R.F. et TUCKER J.F. — The effects of high levels of vitamins on the susceptibility of chicken to *S. gallinarum* infection. *Brit. Vet. Jour.* 1958, 114, 55.
- COLE R.K. — Sulfonamides versus *S. pullorum* in adult chicken. *Poult. Sci.* 1948, 27, 427.
- COX B.F. et FRANK R.C. — The effects of sulfonamides on the control of fowl typhoid in chicken. *J.A.V.M.A.* 1952, 120, 293.
- CUNNINGHAM C.H. — Etude bactériologique de la pullorose du poulet. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1944, 105, 410.

- CURASSON J. — Maladies infectieuses des animaux domestiques. Edit. Vigot Frères. chap. XVII.
- DECROIX. — La garantie dans la pullorose. *Thèse*, Lyon, 1955.
- DELPY L. et RASTEGAR. — Etude de souches américaines, asiatiques et européennes, microbes du groupe Pullorum-Gallinarum. *Ann. Inst. Pasteur*, nov. 1938, 61, 536.
- DICKINSON E.M. et STODDARD E.D. — Sulfamerazine against *S. pullorum* in adult chicken. *Poult. Sci.* 1949, 28, 423.
- DIJKSTRA R.G. — *S. gallinarum* bij kippen. *Tijds. Dierg.* 1959, 7, 84.
- DOOLEY E.S., HOLTMANN D.F. et JEFFRIES C.D. — Alterations in the blood chemistry of chicks treated with the endotoxin of *S. pullorum*. *J. Bact.* 1958, 75, 719.
- EDWARDS P.R. — Salmonellosis : observations on incidence and control. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1958, 70, 598.
- FELSENFELD O. et YOUNG V.M. — The occurrence of members of *Salmonella* germs in inhabitants of State Hospitals of the greater Chicago Area. *J. Lab. and Clin. Med.* 1944, 29, 375.
- GAUMONT R. — Les salmonelloses aviaires dans le nord de la France. *Ann. Inst. Past.* Lille 1950, 3.
- GERRIETS E. et WERNER C. — Therapieversuche an Rhodeländerküken mit Aureomycin und Terramycin bei experimenteller oerogener infektion mit *S. pullorum*. *Arch. Geflügelk.* 1958, 22, 105.
- GLANTZ P.J. et CORDFUX S. — In vitro and in vivo sensitivity of fowl typhoid-organism *S. gallinarum* to antibiotics. *Poult. Sci.* 1955, 34, 880.
- GORDON R.F. et TUCKER. — Le traitement des porteurs chroniques de *S. pullorum* par la furazolidone. *The Brit. Vet. Jour.* 1957, 113, 94 in *R. A.* 1958, 9, 630.
- GORDON R.F., GARSIDE et TUCKER. — The use of living attenuated vaccines in the control of fowl typhoid. *Vet. Rec.* 1959, 15, 300.
- GORDON R.F. et DUKE. — A note on the use of 9.R fowl typhoid vaccine in poultry breeding flocks. *Vet. Rec.*, 1959, 44, 926.
- GRYCZ. — Valeur comparée des séro-agglutinations rapide et lente dans le diagnostic de la pullorose. *Roczniki Nauk. Rolnic.* 1955, 67, 267 in *R. A.* 1957, 1, 54.
- GWATKIN R. — Some experiments on the disinfection of eggs and incubators. *Ont. Vet. Coll. Rep.* 1926, 58, 65.
- GWATKIN R. et DZENIS L. — Studies on pullorum disease. *Canadian Journal of Comparative Medicine* 1953, 17, 5.
- HARBOURNE J.F. — Some notes on the epidemiology of fowl typhoid. *Vet Rec.* 1958, 70, 443.
- The treatment of chronics carriers of *S. gallinarum* with furazolidone. *Vet. Rec.* 1956, 48, 839.

- HAUSER K.W. — Die Salmonellosis der Tauben. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 72, 126.
- HENDERSON W., WALKER F.L. et MOREHOUSE G.L. — Traitement au furazolidone des poules adultes infectées expérimentalement de pullorose. *Am. Jour. Vet. Res.* 1958, 19, 196 in *R.A.* 1959, 6, 404.
- HINSHAW W.R., MC NEIL E. et TAYLOR T. — Avian salmonellosis. *Am. J. Hyg.* 1944, 40, 267.
- HUYGELEN C., MORTELMANS J. et VERCRUYSE J. — Unusual salmonella serotypes as the cause chick mortality. *Vlaams Diergen. Tijds.* 1958, 27, 201.
- IMAI N., KAMINURA T., SAHARA M., TANAKA S. et YAMAMOTO Y. — Studies on the variability of immune reaction in the course of *S. pullorum* infection. *Bull. Azabu. Vet. Coll.* 1956, 3, 1.
- ISHII F., SAKASAKI R. et URUSHIDO M. — Distinction of *S. gallinarum* and *S. pullorum*. *Bull. Nat. Inst. Anim. Tokyo* 1958, 35, 21.
- JEFFRIES C.D., HOLTMANN F. et CAMERON J.A. — Sensibilité de certaines souches de White Leghorn à *S. pullorum*. *Am. Jour. Vet. Res.*, 1959, 20, 350.
- JONES F.S. — The value of the macroscopic agglutination test in detecting fowls that are harboring *Bact. pullorum*. *Jour. Med. Res.* 1913, 27, 81.
- JORDAN F.T.W. — The transmission of *S. gallinarum* through the eggs. *Poult. Sci.* 1956, 35, 1019.
- LEE D.C. — Paratyphoid infection in poultry. *North Am. Vet.* 1957, 1, 22.
- LESBOUYRIES. — Pathologie des Oiseaux. Vigot, 1941.
- LEWICKA H. et EISELE T. — Immunization of day-old ducklings against salmonellosis. *Med. Vet. Varsovie* 1957, 13, 82.
- LUCAS F.R. — Use of furazolidone in a field outbreak of salmonellosis in Mallard ducks. *J.A.V.M.A.* 1956, 11, 529.
- LINSERT H. — Salmonellenfunde bei Schlachtenten. *Arch. Lebens.* 1958, 10, 25.
- MACHAN G. — A propos de la lutte contre la pullorose et la typhode aviaire en Autriche. *Wien. Tier. Mschft.* 1959, 46, 190.
- MALMANN W.L., RYFF J.F., MATTHEWS E. — Studies of the salmonella group. Method of isolation and pathogenicity of strain occurring in intestines of chickens. *Jour. Infect. Dis.* 1942, 70, 253.
- MANNINGER. — Recherches sur la diarrhée des poussins et la typhose des poules. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere* 1928, 4, 32, 265.

- MARDEIHAL H.E. — Salmonellose, pullorose et typhose aviaire. VII^e Congrès mondial d'Aviculture (Rapport Officiel) 1948, 1, 599.
- MORTELMANS J., HUYGELEN C. et VANCROYSSSE J. — Le transport des poussins par avion, moyen de dispersion des salmonella. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1958, 51, 294.
- MULLEN F.E. — Sulfamerazine as a prophylactic in pullorum disease in poults. *J.A.V.M.A.* 1946, 108, 163.
- MULLER J. — Om salmonellainfektioner hos svømmefugle. *Medlems. Danske. Dyrlaeg.* 1957, 40, 631.
- ORLANDELLA V. et SQUERI L. — Osservazioni al microscopo elettronico della *S. pullorum* et della *S. gallinarum*. *Zooprofilassi* 1958, 13, 381.
- OUДАР J. — Invalidité de la distinction épidémiologique, clinique et bactériologique entre *S. gallinarum* et *S. pullorum*. *Thèse*, Lyon, 1956.
- PERDRIX J. — Pancréatite nodulaire chez un poussin atteint de pullorose. *Revue d'Alfort* 1949, 6, 263.
- L'incubation et maladies du poussin. Vigot, édit.
- POMEROY B.S., FENSTERMACHER R. et ROEPKE M.H. — Les sulfamides dans le traitement des salmonelloses du poulet et du dindonneau. *J.A.V.M.A.* 1948, 112, 296 in *R.A.* 1948, 10, 473.
- QUESADA A. et CALAPRICE A. — El ruollo del gallo nella diffusione della pullorosi. *Atti. Soc. Ital. Sci. Vet. Rimini-Ravenna* 1957, 11, 863.
- RETTGER L.F. — Septicemia among young chickens. *N.Y. Med. Jour.* 1900, 71, 803.
- Further studies on fatal septicemia in young chickens or « white diarrhea ». *Jour. Med. Res.* 1909, 21, 115.
- RETTGER L.F., KIRKPATRICK W.F. et JONES R.E. — Bacillary white diarrhea of young chicks. its eradication by the elimination of infected breeding stock. *St. Agr. Exper. Sta. Bull.* 1915, 85, 149.
- RHOADES H.E. et HANSON L.E. — Serological response of and pathogenesis of *S. pullorum* in the growing chicken. *P.S.* 1957, 5.
- RICKEY et MORGAN. — The treatment of *S. gallinarum* infection in turkey poult with chloramphenicol and furazolidone. *Am. Jour. Vet. Res.*, 1959, 77, 659.
- ROZNOWSKI E. et FOLTZ. — Flocculation test for pullorum-disease. *A.J. V.R.* 1958, 71, 478.
- RUNGE S. et WEDRYCKOWICZ. — Traitement de la diarrhée blanche des poussins par les sulfamides. *Medycyna Wetery.* 1949, 5, 634 in *R.A.* 1950, 1, 52.

- SALISBURY R.M. — Salmonella infections in animals and birds in new-Zealand. *N.-Z. Vet. Jour.* 1958, 6, 76.
- SAURAT P. et LAUTIE R. — Sur l'activité de quelques antibiotiques à l'égard de *S. pullorum*. *Revue Med. Vet.* 1959, 22, 49.
- SCHOENAERS F., KAECKENBEECK A. et SAFAR POOR H. — A propos de la typhose aviaire et de la pullorose. *Annales Med. Vet.* 1955, 1, 40.
- SCHURMANN E. et GREUEL E. — Zur Frühdiagnose der Keikenruhr. *Dtsch. Tierär. Wschr.* 1957, 64, 58.
- SMITH H.W. — Utilisation du nitrofurazone dans le traitement de la typhose aviaire expérimentale. *Vet. Rec.* 1954, 66, 215.
- SMITH H.W. et CHUBB L.G. — The effect of feeding different levels of protein concentrate on the susceptibility of chickens to *S. gallinarum* infection. *Jour. Comp. Path.* 1957, 67, 10.
- SMITH H.W. et BUXTON A. — Isolation of Salmonella from faeces of domestic animals. *Britt. Med. Jour.* 1951, 1, 1478.
- SMYZER C.F. et VAN ROEKEL H. — Traitement par la furazolidone de poussins expérimentalement infectés avec *S. pullorum*. *Avian Disease*, 1958, 2, 248.
- TITKEMEYER C.W. et SCHMITTLE S.L. — The effects of drugs on the isolation of *S. gallinarum* from inoculatee chicks. *P.S.* 1957, 6.
- VALLEE A., LE MINOR L., COLLIN P. et GIRARDIN R. — Enzooties de paratyphose à *S. johannesburg* chez les bengalis. *Rec. Med. Vet.* 1959, CXXXV.
- VAN OYE et DEOM J. — Les salmonelloses chez les oiseaux de basse-cour au Congo Belge et au Ruanda-Urundi. *Com. Off. Internat. Epiz.* 1958, 50, 337.
- VELHO E.L. — Contribution à l'étude de l'écologie des Salmonella des farines de poisson en Angola. *Bull. Off. Int. Epiz.* 1958, 50, 330.
- WELDIN J.C. et WEAVER H.J. — Transmission of pullorum disease from chick to chick. *Poult. Sci.* 1930, 9, 276.
- WRIGHT M.L. et EDWARDS P.R. — The serologic differentiation of *S. pullorum* forms. *A.J.V.R.* 1948, 9, 386.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Définition - Synonymie	11
Historique	12
Espèces affectées	13
Répartition géographique, épizootologie	14
Bactériologie	15
Symptômes	19
Lésions	24
Diagnostic	27
Pronostic	33
Etiologie	34
Pathogénie - Prophylaxie	39
Traitement	43
Conclusions	47
Bibliographie	49

